us der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Göttingen
(Direktor Prof. Dr. G. Ewald)

Ueber atypische Migränefälle mit zentralen Reiz- und Ausfallserscheinungen

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizinischen Fakultät
der Universität Göttingen

Vorgelegt von

Ernst Fischer

aus Einbeck

am 7. November 1939

1941

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Göttingen
(Direktor Prof. Dr. G. Ewald)

Ueber atypische Migränefälle mit zentralen Reiz- und Ausfallserscheinungen

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizinischen Fakultät
der Universität Göttingen

Vorgelegt von

Ernst Fischer

aus Einbeck

am 7. November 1939

1941

Druck A. W. Kafemann, Danzig

Über atypische Migränefälle mit zentralen Reiz- und Ausfallserscheinungen.

Einleitung.

Die Migräne ist eine Erkrankung, die sich in anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen äußert, die einseitig sein, oder aber sich über den ganzen Schädel ausdehnen können. Die Dauer schwankt zwischen einigen Stunden und mehreren Tagen. Typisch sind für den Migräneanfall Begleiterscheinungen von seiten des vegetativen Nervensystems, wie Blaßwerden, Erröten, Speichelfluß, Änderung in der Pupillenweite, Schwindel, Hunger, Durst usw.

Seltener werden eigenartige Kribbelgefühle beobachtet, die in den Armen und im Gesicht, aber niemals in den unteren Extremitäten auftreten sollen. (Möbius, Flatau, Oppenheim.) Als Einleitungssymptom gilt auch das Augenflimmern.

Es soll noch kurz auf die Tatsache hingewiesen werden, daß man solche Migränefälle, bei denen Augensymptome in Form motorischer Lähmungen im Vordergrund stehen, als sogenannte ophthalmoplegische oder Augenmigräne neben die vulgäre stellt und ihr eine nähere Verwandtschaft zur Epilepsie einräumt.

Motorische Störungen, die im Verlauf eines Migräneanfalls auftreten, werden als Raritäten angesprochen und von den meisten Autoren überhaupt abgelehnt.

Die Frage über die Entstehungsweise der Migräne ist noch nicht geklärt. Man ist bis jetzt auf Vermutungen angewiesen. Die Theorie, die heute allgemein anerkannt ist, und auch am ehesten Anspruch auf eine praktische Anwendbarkeit hat, verlegt die auslösende Ursache in Durchblutungsstörungen bestimmter Hirngefäße, wohl meist in Form von Gefäßspasmen. Die das Gehirn versorgenden Gefäße, nämlich die Arteria carotis interna und die Arteria vertebralis erhalten ihre Impulse aus den sympathischen Ganglien cervicale superius und inferius. Pathophysiologische Vorgänge in diesen beiden Gefäßgebieten sollen für den migränösen Prozeß verantwortlich sein.

Auf die Frage, wie der Schmerz zu erklären wäre, kann man ebenfalls nur mit Vermutungen antworten. Ohne auf die Ansichten der verschiedenen Autoren einzugehen, möchte ich kurz die Mendels angeben:

„Ich glaube, daß der Schmerz im Anfall sich allein durch die Anämie erklären läßt. Es ist sehr wohl bekannt, welche heftigen Kopfschmerzen nach großen Blutverlusten entstehen."

Das Krankheitsbild der Migräne ist bereits recht lange bekannt, und doch ist man bis heute nicht in der Lage, die Ätiologie und Pathogenese klar zu erkennen. Der Grund dafür, daß man nicht über theoretische Erwägungen hinausgekommen ist, liegt u. a. in der Tatsache begründet, daß man die Pathogenese nicht auf pathophysiologische Beobachtungen und anatomische Befunde stützen kann.

Eine fast unübersehbare Literatur über die Migräne liegt vor. Sie bringt deutlich zum Ausdruck, wie Erklärungen und Deutungen über Entstehung und Wesen der Migräne die Entwicklung und die fortschreitenden Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft widerspiegeln.

Das Migräneproblem ist bereits nach vielen Seiten hin beleuchtet worden. Trotzdem erscheint mir ein Beitrag zur Fragestellung Migräne und zentrale Reiz- und Ausfallserscheinungen berechtigt, zumal diese Beziehungen noch wenig geklärt sind.

Es soll die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, an Hand eigener Beobachtungen und einschlägigen kasuistischen Materials der Literatur, Stellung zu nehmen zum Vorkommen zentraler Reizerscheinungen bei atypischen Migränefällen mit besonderer Wertung epileptiformer Begleiterscheinungen, und zum andern sollen atypische Migränefälle mit motorischen Ausfallserscheinungen untersucht und im Zusammenhang damit die Frage aufgeworfen werden, inwieweit zentrale Schädigungen ursächlich dafür verantwortlich gemacht werden können.

Was die erste Problemstellung anlangt, so hat nämlich die Erfahrung gelehrt, daß die Begleiterscheinungen der Migräne außerordentlich mannigfaltig sein können, und daß viele Punkte vorhanden sind, die an eine Verwandtschaft mit der Epilepsie denken lassen. Man braucht nur an analog vorkommende Symptome bei beiden Erkrankungen zu denken, wie Kopfschmerzen, Auraerscheinungen, Parästhesien, gemeinsame therapeutische Beeinflußbarkeit, sowie sensible und motorische Begleiterscheinungen.

Aus der Erkenntnis nun heraus, daß Schwierigkeiten bei der Abgrenzung atypischer Migränefälle von der eigentlichen Epilepsie auftreten können, wobei ja gerade im Hinblick auf das Sterilisationsgesetz eine klare Trennung anzustreben ist, möchte ich im folgenden über einige derartige Fälle berichten, die zur Klärung differentialdiagnostischer Schwierigkeiten beitragen können.

I. Atypische Migränefälle mit epileptischen Begleiterscheinungen.

Beobachtung 1:

Es handelt sich um eine 26jährige Ehefrau aus Mexiko.

Familienanamnese:

Mutter hatte in der Jugend bei heftigen halbseitigen Kopfschmerzen Steifigkeitsgefühl in den Beinen mit anschließenden Zuckungen. Diese Anfälle hätten sich später vollkommen verloren. Geistig völlig unauffällig gewesen.

Patientin hat, was besonders hervorzuheben ist, eine Zwillingsschwester, die der Schwester vollkommen ähnlich sieht, so daß man wohl eineiige Zwillinge annehmen kann. Bei dieser Schwester seien nach dem 20. Lebensjahr typische Migräneanfälle aufgetreten, die aber bald wieder verschwanden. Sie hatte dabei niemals epileptiforme Begleitsymptome.

Eigenanamnese:

In der Kindheit Diphtherie und rheumatische Beschwerden. Patientin ist seit elf Monaten verheiratet. Keine Kinder. Sie wohnte bis Oktober 1937 in Mexiko, wo sie ihre Eltern zum Schiff brachte. Auf dem Rückweg verlor sie die Gewalt über den rechten Arm und das rechte Bein. Sie sei dabei stocksteif gewesen. Gibt an, daß sie von Zeit zu Zeit solche

Zustände gehabt habe, erst rechts, dann auch links, mit starken einseitigen Kopfschmerzen verbunden. Es drehe sich dabei alles, die Kopfschmerzen seien rasend, und sie müsse sich dabei übergeben. Manchmal habe sie bei früheren Anfällen die Besinnung verloren; das sei bei den letzten Anfällen jedoch nicht mehr vorgekommen, dafür seien aber die Kopfschmerzen um so heftiger gewesen. Sie kann sich während eines Anfalles nicht bewegen, ihr Körper sei steif und leblos.

Verlauf eines Anfalls: Beginn mit Kopfschmerzen, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen, nicht eindeutig halbseitig. Erbrechen folgt regelmäßig später. Beim ersten Anfall seien ausfahrende Bewegungen der rechten Seite aufgetreten, die sie nur anfangs noch merkte. Dann bis zum anderen Tage keine Erinnerung, sie soll aber viel gesprochen haben.

Schon seit Jahren bestehen Schwindelanfälle von kurzer Dauer, mit heftigen Kopfschmerzen und Übelkeit. Das Ganze gehe gewöhnlich schnell vorüber. Gelegentlich habe sie auch das Gefühl, als ob die Finger einer Hand einschliefen, mit Prickelgefühlen in der Hand. Beim Anfall selbst bestehe immer schwerster Drehschwindel.

Appetit mäßig, geringer Gewichtsverlust in der letzten Zeit, kein Nikotinabusus, Stuhl- und Wasserlassen ist o. B.

Befund:

Die interne Untersuchung ergibt keinen Anhaltspunkt für pathologische Vorgänge. Augenhintergrund o. B. Gesichtsfeld frei. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Kein Nystagmus, keine Druckschmerzhaftigkeit an den Nervenaustrittsstellen. Cornealreflex rechts und links positiv. Facialis hängt rechts spurweise in Ruhe. Hypoglossus intakt.

Kraft der Hände und Füße ist rechts=links. Tonus nicht verwertbar different. Armreflexe rechts=links. Bauchdeckenreflexe rechts=links. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Babinski nicht auslösbar.

Sensibilität und Lageempfindung ungestört. Romberg negativ. Beim Gehen mit geschlossenen Augen: Spur Taumeln nach rechts. Gewichtsunterschätzung rechts, keine latente Parese. Lebhafte Dermographie, kein Tremor, auch nicht intentional, keine Adiadochokinese.

Eine Nachuntersuchung nach drei Wochen ergibt ebenfalls keinen krankhaften Befund. Die Lumbalpunktion zeigt in jeder Hinsicht normale Werte. Die Encephalographie ergibt, außer einer geringen Asymetrie der Vorderhörner einen ganz normalen Befund. Die Patientin hatte während und nach der Punktion starke Beschwerden. Wassermann-Reaktion in Blut und Liquor negativ, keine Hirndruckerscheinungen.

Senkung und Blutbild o. B. Goldsol und Mastix o. B.

Diagnose:

Atypische Migräne mit Bewußtseinstörungen und jacksonartigen tonisch-klonischen Krämpfen.

Für die Richtigkeit der Diagnose sprechen die gleichsinnige erbliche Belastung und der für die Beurteilung unseres Falles außerordentlich glückliche Umstand, daß die Patientin eine eineiige Zwillingsschwester besitzt, die an einer leichten, aber typischen Migräne litt ohne epileptische Symptome. Wir werden also mit Sicherheit eine Migräne annehmen können und diese als den für die begleitenden epileptiformen Begleiterscheinungen ursächlich verantwortlich zu machenden Krankheitsvorgang ansehen. Ähnliche Zustandsbilder hat auch

Gowers beobachtet, über die er sich wie folgt äußert: „Anfallsweise Gefühl von Nadelprickeln oder Schmerzen können von ähnlichen Entladungen abhängen wie die sind, die in den motorischen Apparaten Krämpfe hervorrufen. Die sensorische Entladung begleite häufig die motorische. Es ist weiter sehr wichtig zu erfahren und im Gedächtnis zu erhalten, daß solche einseitigen Gefühle von Prickeln usw. als eine eigentümliche Begleiterscheinung der Migräne vorkommen können. Sind sie auf der rechten Seite lokalisiert, so tritt häufig Aphasie hinzu."

Zu denken wäre bei dem vorliegenden Krankheitsbild, mit Unfähigkeit halbseitig die Extremitäten zu bewegen, mit Parästhesien in den Fingern und Flimmern vor den Augen, auch an die Beziehung der Migräne zum sensiblen Jackson-Anfall, zumal auch die untere Extremität betroffen ist. Jackson sagt darüber, daß Anfälle sensorischer Natur gleichzeitig mit motorischen Erscheinungen auftreten können oder anstatt derselben als Äquivalent. Dabei wäre der Migräneanfall nur als Symptom aufzufassen. Wenn wir kurz auf die Pathogenese des migränösen Geschehens eingehen, so dürfen wir wohl bei Entstehung der tonisch-klonischen Erscheinungen eine Beteiligung der Rinde als sicher ansehen. Auch die Mitbeteiligung des unteren Facialisastes berechtigt zu dieser Lokalisation des Prozesses. Als auslösende Ursache kommt nach den heutigen anatomischen Kenntnissen ein Spasmus der Arteria carot. int. in Frage. Wie man sich die Entstehungsweise epileptischer Symptome als Begleiterscheinung einer Migräne erklären kann, wird noch näher zu besprechen sein.

Über ähnliche Zustände wie bei unserer Patientin zu Beginn des Anfalls wird in der Literatur wenig berichtet. *Stenhuisen* beobachtete z. B. eine kleine Patientin, die während eines Migräneanfalles nicht urinieren konnte und über starkes Steifigkeitsgefühl in den Beinen klagte.

Zusammenfassend sei also hervorgehoben, daß es sich bei dem beschriebenen Krankheitsbild unserer Patientin um einen atypischen Migräneanfall handelte, dem die epileptiformen Begleiterscheinungen als Symptom zuzuordnen sind, mit prognostisch günstiger Beurteilung, zumal die für die Migräne charakteristische Unbeständigkeit der Herderscheinungen durch ihre Flüchtigkeit imponierten, und auch die bei der eineiigen Zwillingsschwester beobachteten Migräneanfälle um die Mitte des dritten Lebensjahrzehnts ganz verschwanden.

Der folgende Fall soll noch deutlicher die Schwierigkeiten aufzeigen in der Abgrenzung atypischer Migränefälle mit epileptiformen Begleiterscheinungen von der genuinen Epilepsie. Er erscheint mir auch insofern beachtenswert, als der Patient vom Facharzt unter der Diagnose Epilepsie dem Erbgesundheitsgericht zur Sterilisation vorgeschlagen wurde.

Beobachtung 2:

Es handelt sich um einen 22jährigen Lehrling, dessen Familienanamnese o. B. ist.

Hat als Kind mit zehn Jahren Anfälle gehabt. Dabei seien die Lippen dick geworden, bei starkem Angstgefühl. In der Schule guter Schüler gewesen. Während der Lehre traten dann häufiger Anfälle auf, die sich darin äußerten, daß er plötzlich umfiel und bewußtlos wurde. Danach tiefer Schlaf. Fragte viel während des Anfalls, ohne orientiert zu sein. Nach dem Aufwachen hätten immer heftige Kopfschmerzen bestanden, die links hinter der Stirn lokalisiert gewesen seien, und bis zu drei Tagen Dauer angehalten hätten. Gleichzeitig Schwindelgefühl, Übelkeit und Erbrechen. Einmal während eines solchen Anfalls, der vier Tage

angehalten habe, gleichmäßiges Fieber. Dabei kein Zungenbiß, keine Krämpfe oder spontaner Urinabgang.

Kopfschmerzen seien auch allein ohne Bewußtseinsstörungen aufgetreten, einmal sei dabei das linke Bein angeschwollen gewesen und Parästhesien an den Armen aufgetreten. Häufigkeit der Anfälle: etwa 1—3 im Monat seit dem 16. Lebensjahr.

Dieser Patient wurde von einem Neurologen als Epileptiker dem Erb-esundheitsgericht gemeldet.

Da der Patient ungern in der Lehre war, könnte man an psychogene Anfälle nken, was aber wenig wahrscheinlich ist, da den Anfällen der demonstrative harakter fehlte. Beobachtungen, die die epileptische Natur der Anfälle erweisen nnen, fehlen. Patient wurde wohl blaß, taumelte und wurde bewußtlos, aber s traten keine Zuckungen auf. Allerdings könnte die unmittelbar nach den nfällen auftretende Umdämmerung an paroxysmale Dämmerzustände denken ssen.

Bei genauer Analyse der Anfälle ist aber ihr rein vasomotorischer Charakter icht zu übersehen. Dafür sprechen die streng einseitig auftretenden Kopfschmer-n links hinter der Stirn während und nach dem Anfall. Auch kam es zu rbrechen, Leibschmerzen und Schwellung im linken Bein.

Das ganze Krankheitsbild ist also durch Gefäßspasmen erklärbar, die in esem Falle nicht nur zentral, sondern auch im Leib und in den Beinen auf-eten.

Nach Hiller ist für die Deutung passagerer Symptome als Folgen von ngiospasmen die Beobachtung von Wichtigkeit, daß sie bei Individuen auf-eten, welche auch in anderweitigen Körpergebieten als solche erkennbare Gefäß-asmen bieten.

Auf diese Kombination von Migräne und Angiospasmen in anderen örpergebieten haben bereits Flatau, Hellwig, Oppenheim, Wie-ng u. a. hingewiesen.

Bei atypischer Migräne sind auch Dämmerzustände, Absenzen, Bewußtlosig-it und psychische Störungen beschrieben worden. (Hauber, Hilpert.) lan spricht deshalb von „epileptischer“ Migräne, einem Ausdruck, der wegen r Verschiedenheit der beiden Erkrankungen nicht angebracht erscheint.

Außerdem wäre darauf hinzuweisen, daß die kleinen Anfälle des Patienten der Jugend, wobei die Lippen dick wurden, und er ein ängstliches Gefühl tte, ebenfalls ihre Ursache in vasomotorischen Störungen gehabt haben dürf-n. Eine solche Neigung zu allgemeinen Gefäßspasmen ist erblich, steht aber in inem irgendwie erwiesenen erbbiologischen Zusammenhang mit der genuinen pilepsie und fällt deshalb natürlich nicht unter das Gesetz zur Verhütung erb-anken Nachwuchses.

Roger und Saradon sprachen in solchen Fällen von epileptischer ligräne, wobei aber auch Parästhesien auftreten, die in der Hand beginnen, d zum Gesicht aufsteigen sollen.

Bei Charcot, einem ausgezeichneten Kenner der Migräne, finden wir n Ausdruck: „Migraine sensitive“.

Rückblickend auf unseren Fall sei nochmals festgestellt, daß eine atypische ligräne sich soweit dem Bilde einer Epilepsie nähern kann, daß selbst dem eurologen diagnostische Schwierigkeiten erwachsen können, und es daher sehr

genauer Überprüfung bedarf, um zu erkennen, daß ein Krankheitsbild, wie das eben angegebene, auf einen migränösen bzw. rein vasomotorischen Prozeß zurückzuführen ist.

Ein ähnlich gelagerter dritter Fall möge noch angeführt werden, der uns ebenso wie die bereits angeführten, die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten klar vor Augen führt.

B e o b a c h t u n g 3:

Es handelt sich um eine 45jährige Studienratsfrau, in deren Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten vorgekommen sind.

Patientin ist früher immer gesund gewesen. Hat zwei gesunde Kinder. Während der Periode hat sie häufig unter Kopfschmerzen gelitten.

Seit April 1939 drei schwere Anfälle gehabt. Alle drei während der Periode. Vorher sei sie jedesmal etwas umdämmert gewesen und habe nicht recht sprechen können. Dann habe ganz plötzlich Bewußtlosigkeit eingesetzt. Einmal wäre sie auf der Straße beinahe hingestürzt, wenn man sie nicht gehalten hätte. Dabei habe sie gekrampft, und zwar von früh um 8 Uhr bis nachmittags um 4 Uhr. Es habe zwei volle Tage gedauert, bis sie wieder wach geworden sei. Hinterher habe sie viel geschlafen.

Während der folgenden Perioden ähnliche Krampfanfälle mit S p r a c h s t ö r u n g e n und h e f t i g e n e i n s e i t i g e n K o p f s c h m e r z e n.

Bei dem ersten, von einem Arzt gut beobachteten Anfall seien die Augen untersucht, aber kein krankhafter Befund festgestellt worden. Dieser Anfall wurde eingeleitet durch stuporös-apathische Störungen, denen Krämpfe mit Streckzuckungen im rechten Arm folgten. Dabei zuweilen Drehen des Kopfes nach rechts und Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte sowie im rechten Bein. Dauer etwa 1—2 Minuten. Bei der Untersuchung ergab sich deutlicher Babinski im linken Bein, im rechten angedeutet. Reflexe sämtlich in lebhafter Stärke auslösbar. Pupillen lichtstarr. Gegen Abend Würgen und Erbrechen.

Am folgenden Tage noch stuporös, ohne tonisch-klonische Erscheinungen.

Nachmittags noch benommen, aber schon ansprechbar. Perseveriert mit den Handlungen, streckt immer wieder die Zunge heraus, auch wenn man ihr sagt, sie soll die Augen schließen. Zum Sprechen ist sie noch nicht zu bewegen.

Tags darauf noch etwas benommen, läßt sich aber zur Lumbalpunktion überreden. Liquor klar, Druck 110, Zellen 5/3, Nonne positiv. Eiweißmengen erhöht. Leichte Links- bis Mittelzacke in der Goldsolreaktion. Während des Anfalls ergab die augenärztliche Untersuchung: keine Stauungspapille, normale Begrenzung, Venendruck spontan. Drei Tage später noch benommen, nicht klar orientiert, affektlabil und ängstlich. Bei der Untersuchung findet sich konstant ein linksseitiger Oppenheim und Intentionstremor beim Finger-Nasen-Versuch. Blutdruck: 110/70.

Am folgenden Tage Erbrechen, mit heftigsten Kopfschmerzen verbunden. Hat einen typischen migräneartigen Zustand mit rechtsseitigem Kopfschmerzen und Bläße der rechten Gesichtshälfte, Flimmern vor dem rechten Auge und besonders starken Schmerzen hinter dem rechten Augapfel.

Nach vorgenommener Encephalographie fühlt sich Patientin sehr schlecht. Hat im Liquor wieder eine deutliche Eiweißvermehrung.

Bei der folgenden Periode wiederum Auftreten schwerster Kopfschmerzen mit subdeliranten Zuständen. Sie glaubt, daß die Bilder, die

in ihrem Zimmer hängen, aus der Wohnung ihrer in Basel verheirateten Schwester stammen. Sie läßt sich von dieser Meinung nicht abbringen. Sonst ist sie zeitlich und örtlich orientiert. Mitunter äußert sie auch eigenartig traumhafte Ideen. Sie glaubt, daß eine Bekannte vor der Tür stehe und sie zu sprechen wünsche.

Diagnose:

Status epilepticus, bei dem sich Kopfschmerzen, besonders der rechten Kopfseite, zeigten, mit Auftreten häufigen Erbrechens. Ein Rindenprozeß konnte durch Encephalogramm ausgeschlossen werden.

Es wird sich um vasomotorisch bedingte Anfälle gehandelt haben, da während eines solchen Anfalles in der Klinik ein typischer Migränezustand beobachtet werden konnte, mit heftigen Schmerzen hinter dem rechten Augapfel und Blässe der rechten Gesichtshälfte. Auch die Tatsache, daß gleichzeitig Erbrechen auftrat, läßt sehr an die Möglichkeit denken, daß es sich hier um eine Migräne handelt. Daß die vasomotorischen Krisen so schwere Formen annehmen, mag damit zusammenhängen, daß sich die Frau im Präklimakterium befindet. Bemerkenswerterweise treten die Anfälle in der Periode auf. Sie gab übrigens auch an, in früheren Jahren an Migräne gelitten zu haben.

In dem letzten schweren epileptischen Status ist offenbar eine nicht unerhebliche Hirnschädigung aufgetreten. Infolgedessen war Patient noch zwei bis drei Wochen nach der Anfallserie benommen und delirant, hatte konstant ein Oppenheimsches Zeichen und befand sich anschließend in einem schweren hyperaesthetischen emotionellen Schwächezustand.

Das Krankheitsbild dieser Patientin hat wiederum deutlich gezeigt, daß der Klärung der Diagnose große Schwierigkeiten entgegenstehen können. Wir wissen auch von Flatau, daß Migränezustände fast ganz unter dem Bilde einer Epilepsie verlaufen können. Er konnte Fälle mit Auraerscheinungen und nachfolgenden tonisch-klonischen Krämpfen, mit Bewußtseinsstörungen und Amnesie im Migräneanfall beobachten. Weiterhin wird man daran zu denken haben, daß auch epileptische Äquivalente vorkommen mit Migräne ohne Auraerscheinungen mit tonisch-klonischen Krämpfen, bei erhaltenem Bewußtsein. Ich möchte dafür eintreten, in dem Fall, wo eine Beurteilung der Symptomenbilder weder nach der einen, noch nach der anderen Seite eindeutig auf eine der beiden Erkrankungen hinweist, sich von der Anamnese und dem psychisch-somatischen Allgemeinzustand leiten zu lassen. Außerdem ist hervorzuheben, daß Epileptiker relativ selten von epileptischen Eltern abstammen, während bei der Migräne in der Deszedenz häufig auf Migräne gestoßen wird.

Es sind glücklicherweise nur wenige Fälle, die, wie die angeführten, durch Bewußtseinsstörungen und sonstige Begleiterscheinungen das Bild der Migräne verschleiern.

Wie diese drei Fälle gezeigt haben, kommen sicher Migränezustände vor mit epileptischen Begleiterscheinungen. Die letzte Klärung über die Beziehung beider Krankheiten zueinander steht noch aus. Bekannte Autoren stehen sich in ihren Ansichten darüber scharf gegenüber.

Viele Forscher halten beide Erkrankungen für wesensverwandt, unter ihnen Liveing, Charcot, Hall, Mingazzini, Sieveking, Sihler, Epstein und Jackson.

Gowers lehnt jede Beziehung ab, ebenso Flatau, der jeder der beiden Erkrankungen eigene pathogenetische Mechanismen zuspricht. Daß er aber doch zu gewissen Konzessionen geneigt ist, scheint mir aus seinen folgenden Worten hervorzugehen:

„Auch bilden alle diese motorischen Erscheinungen (bezüglich der Migräne) nur einen Bruchteil desjenigen Hirnrindenprozesses, welcher in ausgeprägter Form zu epileptischen Anfällen führt."

Eine exakte Beweisführung für die Richtigkeit der einen oder der anderen Annahme über das Verhältnis beider Erkrankungen zueinander ist bis jetzt wegen der Unklarheit der Pathogenese nicht möglich gewesen. Man gewinnt bei Einblick in das Schrifttum den Eindruck, daß die Beziehung zwischen Epilepsie und Migräne noch völlig ungeklärt ist.

Von Forschern, wie Cornu, der soweit geht, Migräne und Epilepsie auf gleiche hereditär bedingte Zirkulationsstörungen im Bereich der sensitiv-motorischen Hirngebiete zurückzuführen mit der Erklärung: „Dominieren die sensitiven Störungen, so kommt Migräne, wird dagegen hauptsächlich die motorische Sphäre in Anspruch genommen, so kommt Epilepsie zum Ausdruck", über eine Gruppe von Forschern, die eine Beziehung beider Erkrankungen für möglich halten, kommen wir in das Lager derer, die jeder von beiden ihr eigenes Bürgerrecht zuerkennen, gestützt auf Erfahrungstatsachen oder theoretische Erwägungen.

Aber die Praxis gebietet nun doch, wegen der Folgerungen, die die heutige Gesetzgebung bei einer nachgewiesenen genuinen Epilepsie zu ziehen zwingt, klar zu entscheiden, ob atypische Migräne oder genuine Epilepsie vorliegt.

Differentialdiagnostisch erschwert ja gerade das Vorkommen von Hirnrindensymptomen bei atypischer Migräne ihre Abgrenzung von Epilepsie. Was in solchen Fällen für Migräne spricht, ist die Halbseitigkeit der im Gesicht und an den Extremitäten auftretenden Parästhesien und Zuckungen. Flatau hat nur selten beobachtet, daß fasciculäre Zuckungen in verschiedenen Körpergebieten wechselten.

Als erster haben bereits Pissot (1813), nach ihm Piory und Colins über cortikale Erscheinungen in Verbindung mit Migräne geschrieben.

Ebenso wurde von Nikoli und Roviolis bereits auf Zittern und Muskelspasmen während des Migräneanfalls hingewiesen.

Bezüglich der Lokalisation der Gefäßspasmen nimmt Hugo Richter an, daß migränöse Prozesse nicht in das Rindengebiet zu verlegen wären, weil die kennzeichnenden Symptome der Rindenreizung, nämlich tonisch-klonische Krämpfe und Bewußtseinstrübungen fehlten.

„Aus dem Fehlen der beiden Funktionsstörungen wird man folgern können, daß namhafte Abschnitte der Hirnrinde, namentlich Stirnhirn und die motorischen Rindenregionen von dem pathologischen Vorgang des hemicranischen Anfalls verschont bleiben, während gerade beim epileptischen Anfall diese Teile in Mitleidenschaft gezogen werden."

Dieser Ansicht können wir nicht beistimmen. Daß tatsächlich Krampfanfälle und Bewußtseinsstörungen bei Migräne vorkommen, haben unsere Fälle gezeigt, und wird außerdem gestützt durch die Beobachtung verschiedener Autoren. (Joachim, Ziehen, Schwennius, Giebler.)

Wie könnte man sich nun die Entstehungsweise epileptischer Symptome als Begleiterscheinung einer Migräne erklären?

Wenn alle angegebenen Störungen ihre Ursache in einem Hirnanteil hätten, der aus einem gemeinsamen Gefäßgebiet versorgt würde, dann wäre das Krankheitsgeschehen leicht zu erklären. Ein Teil der Störungen, die in Mittel- und Nachhirn und im Occipitallappen gelegen sind, könnten auf Spasmen im Gebiet der Arteria vertebralis, sympathisch vom Ganglion cervicale inf. innerviert, zurückgeführt werden. Diese Erklärung reicht aus für die vulgäre Migräne.

Schwierigkeiten in der Lokalisation der Störungen treten dann auf, wenn die Großhirnrinde mitbeteiligt zu sein scheint, für die eine Blutversorgung aus dem Carotisgebiet in Frage kommt. In der Literatur findet man die Ansicht vertreten, daß ein Krampf dieses Gefäßgebietes, das sympathisch vom Ganglion cervicalis superius innerviert wird, den epileptischen Anfall causal bedinge. Störungen in beiden Gefäßgebieten ließen sich wohl in der Form auf einen Nenner bringen, daß man ein Überspringen von Reizen von einem Ganglion auf das andere annähme, was bei der nahen anatomischen Lage dieser sympathischen Ganglien nicht ganz von der Hand zu weisen wäre, wodurch dann auch gleichzeitig eine Erklärung dafür gefunden wäre, daß migränöse Krankheitsbilder entstünden mit epileptiformen Symptomen, was soviel heißen würde, daß die Lokalisation des migränösen Prozesses nicht nur in Teile des Gehirns unterhalb der Kapsula interna verlegt zu werden braucht, sondern auch in höher gelegene Hirnabschnitte. Auf diese Frage werden wir noch näher einzugehen haben im Zusammenhang mit der Problemstellung 2, die im folgenden eine Erörterung von Migränefällen mit zentralen Ausfallserscheinungen bringen soll. Es sind Beiträge, die unsere Annahme von der Lokalisation migränöser Prozesse in der Hirnrinde wahrscheinlich machen, und in einem Fall sogar unter Beweis stellen können. Unser diesbezügliches Beobachtungsmaterial soll zeigen, daß im Verlauf atypischer Migräneanfälle zentrale Ausfälle, teils vorübergehender, teils dauernder Art vorkommen können. Migränefälle mit derartig schweren Folgen sind außerordentlich selten beobachtet worden.

Eisen hat beispielsweise bei einem Material von 1448 Fällen der Berliner Charité keine Ausfallserscheinungen beobachtet.

Es erscheint uns daher die Veröffentlichung derartiger Fälle berechtigt, zumal uns unter anderem ein Sektionsfall erlaubt, die klinischen Beobachtungen und Feststellungen in Beziehung zu setzen zum pathologisch-anatomischen Befund.

II. Atypische Migränefälle mit neurologischen Ausfallserscheinungen.

Beobachtung 4:

22jähriger Student sucht wegen heftiger Migräneanfälle die Klinik auf. Er ist besonders beunruhigt durch Sprachunfähigkeit, verbunden mit Gefühllosigkeit und Gebrauchsunfähigkeit einer Hand während des Anfalls.

Familienanamnese:

Mutter lebt und ist gesund. Vater leidet seit seiner Kindheit an schwersten, periodisch auftretenden halbseitigen Kopfschmerzen. Leicht erregbarer jähzorniger Mann. In früheren Jahren starker Alkoholmißbrauch. Eine Tante des Patienten starb mit 20 Jahren an einer akuten Gehirnerkrankung unbekannter Genese. Großvater sei Trinker gewesen und früh verstorben (46 Jahre). Über Fallsucht und sonstige Nerven- und Geisteskrankheiten ist dem Patient nichts bekannt.

E i g e n a n a m n e s e :

In früher Jugend Brechdurchfall, Keuchhusten und Masern. Seit dem 8. Lebensjahr bestehen Kopfschmerzen, die in unregelmäßigen Zeitabständen wiederkehren.

Im 16. Lebensjahr traten zum ersten Male mit den Kopfschmerzen eigenartige Kribbelgefühle in der Hand der einen Seite auf, verbunden mit der Unmöglichkeit des Öffnens und Schließens der Hand. Dabei habe auch eine unwillkürliche Anspannung der Gesichtsmuskulatur der einen Hälfte bestanden mit Abweichen der Zunge. Es bestand Unfähigkeit zu sprechen bei erhaltenem Wortverständnis. Diese Anfälle wiederholten sich viertel- bis halbjährlich. Manchmal bestanden sogar beschwerdefreie Intervalle bis zu einem Jahr. Die Anfälle sind nicht an besondere Tageszeiten gebunden, treten auch nachts auf, so daß Patient durch heftigste Kopfschmerzen erwacht. Eine ursächliche Beziehung zwischen Umwelteinflüssen und dem Auftreten der Anfälle glaubt er nicht zu erkennen. Er leide allerdings außerordentlich unter ungünstigen häuslichen Verhältnissen.

Über den Ablauf der Anfälle hören wir folgendes: Sie begännen mit gewissen Einleitungserscheinungen, die in Kribbelgefühlen der Hand der einen Seite, Taubheit einer Gesichtshälfte und Herabgezogensein des Mundwinkels beständen, wobei die Zunge wie ein Kloß im Munde läge. Zuweilen träte dabei auch ein feines Zittern um Mundwinkel und Augenlid auf. Sobald diese Erscheinungen nach ungefähr einer Viertelstunde Dauer ihren Höhepunkt erreichten, die in Sprachunfähigkeit und der Unmöglichkeit bestehen, Arm und Hand zu bewegen, setzten, vom Bulbus aus auf eine Kopfhälfte übergehend, heftigste Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl und taumelndem Gang ein.

Die Lähmungserscheinungen klängen dann allmählich ab, während die Kopfschmerzen, die meist auch auf die andere Kopfseite übergingen, noch 4 bis 5 Stunden andauerten.

In seltenen Fällen seien auch Parästhesien aufgetreten ohne Migräneanfälle.

Die stechenden Bulbusschmerzen seien mit starker Lichtscheu einhergegangen, Flimmern oder sonstige Lichterscheinungen habe Patient nie bemerkt. Gegen Ende des Anfalls träte auch regelmäßig Erbrechen auf, was vom Patienten immer günstig gedeutet wird.

An den unteren Extremitäten seien niemals Lähmungen aufgetreten.

B e f u n d :

Patient von leptosomem Körperbautyp. Ausreichender Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. In Ruhe hängt der rechte Mundwinkel etwas. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen pathologischen Befund. R. R. 125/80.

Neurologische Untersuchung: Keinerlei Druckempfindlichkeit im Bereich der Nervenaustrittsstellen am Schädel. Pupillen beiderseits gleich weit, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Kein Nystagmus. Reflexe an Armen und Beinen normal stark auslösbar. Keine Seitendifferenzen. Kein Klonus, kein Babinski. Schmerz und Temperaturempfindung intakt, keine Gefühlsstörungen. Blutbild: Zeigt außer einer Lymphocytose von 33 Prozent keine Besonderheiten. In Blut und Liquor ist die Wa. R. negativ. Die Lumbalpunktion (kurz nach einem Anfall vorgenommen) ergibt keine Druckerhöhung, Queckenstedt auslösbar. Auswertung zeigt keine Besonderheiten.

Nach der Lumbalpunktion allerstärkste Kopfschmerzen, die sich über den ganzen Schädel verteilen, dauern etwa 4 Tage an.

Patient erscheint zur Nachuntersuchung nach 2 Jahren. In der Zwischenzeit sind nach seinen Angaben keine neuen Anfälle mehr aufgetreten, außer einem sehr unangenehmen Gefühl, als ob die Zunge manchmal in einer Hälfte angeschwollen sei. Das Hängen des rechten Mundwinkels ist allerdings noch deutlich erkennbar. Im übrigen ist der neurologische Befund völlig normal.

Diagnose:

Migräne mit atypischen Begleiterscheinungen. Begründung: Halbseitenkopfschmerz, der während des Anfalls auch die Seiten wechselt, bei hereditär mit Migräne belastetem Patienten, in Verbindung mit homolateraler Beteiligung des Facialis, die sich in Parese und Ticerscheinungen im Mundwinkelgebiet und am Augenlid kundtut. Noch nach zwei Jahren sind Residuen sichtbar.

Die im Anfall aufgetretene Taubheit einer Zungenhälfte und Schmerzhaftigkeit des Bulbus sprechen dafür, daß auch der Trigeminus in das pathologische Geschehen einbezogen ist.

Ferner erscheinen als hervorstechende Symptome während des Anfalls Gefühlsstörungen der oberen Extremität mit nachfolgender kurzdauernder Parese. Außerdem bestehen motorische Aphasie und cerebellare Symptome.

Bei der Suche nach ätiologischen Momenten wäre man im vorliegenden Fall auf spekulative Überlegungen angewiesen. Es mag in diesem Zusammenhang gestattet sein, auf eine anamnestische Angabe hinzuweisen, ohne nähere Erwägungen über deren Beziehung zur Migräne anzustellen, nämlich den hohen Zuckerverbrauch des Patienten in Form von Süßigkeiten usw. Wagner-Jauregg hat bereits darauf hingewiesen, daß bei ausgearteter Migräne sich in der Ernährungsweise des Patienten häufig ein Übermaß an Zucker nachweisen ließe.

Als einziger Hinweis, der ätiologisch zu verwerten wäre, mag die erbliche Belastung angesehen werden, auf die bereits Oppenheim als entscheidenden Faktor hingewiesen hat.

Möbius hat Migränefälle auf ihre Vererbung hin untersucht und in 90 % eine solche nachweisen können.

Es ist sehr selten beschrieben, daß Schwächeerscheinungen in einem Arm, die, wie in unserem Fall in eine wirkliche Parese ausgeartet sind, vorkommen, also zu den allerdings passageren Herdsymptomen der Migräne gehören können.

Christiansen, ein besonders anerkannter Migräneforscher, steht auf dem Standpunkt, daß solche transitorischen motorischen Ausfälle sehr selten seien.

Im Hinblick auf diese Tatsache möchte ich zur Bereicherung der Migränekasuistik noch weitere ähnliche Beobachtungen anführen.

Beobachtung 5:

Es handelt sich um eine 44jährige Ehefrau, in deren Familie weder Geistes- noch Nervenkrankheiten vorgekommen sind. In der Verwandtschaft kein Fall von Migräne.

Vater 1927 an Thrombose gestorben. Die 72jährige Mutter ist gesund. Im übrigen o. B.

Als Kind im wesentlichen gesund gewesen. Vom 15. Jahre ab leidet sie an Kopfschmerzen, einmal in der Woche, etwa den halben Tag lang. Die Schmerzen säßen in der Stirn, ob mehr links oder rechts, weiß sie nicht anzugeben. Manchmal habe sie zu Beginn der Kopfschmerzen auch

Flimmern vor den Augen gehabt. Es sei aber nur alle paar Wochen vorgekommen, und dann seien die Kopfschmerzen besonders heftig gewesen. Niemals Übelkeit oder Erbrechen. Dagegen häufig ein Gefühl des Eingeschlafenseins, wohl in der Hauptsache in der rechten, aber auch gelegentlich in der linken Hand. Habe dabei eine Schwäche der Hand, so daß sie nichts habe halten können. Während der Kopfschmerzen Prickeln unter der Zunge mit Schweregefühl, so daß Schwierigkeiten beim Sprechen entstünden. Sie habe dann immer gewußt, was sie sagen wollte, aber das Wort nicht herausbekommen. Der eine Mundwinkel habe dabei herabgehängt.

Niemals Beschwerden in den Beinen. Während dieser Zustände Lichtempfindlichkeit und völlige Apathie. Keine Vorboten.

Die Häufigkeit der Zustände habe im Laufe der Jahre abgenommen, derart, daß sie als junge Frau schon bedeutend seltener waren. Während der letzten zwei Jahre nur zwei Anfälle gehabt.

Letzterer Anfall spielte sich wie folgt ab: Kopfschmerzen wie nie zuvor im Bereich der rechten Stirnseite. Rechte Hand und rechter Unterarm schmerzten sehr, so daß sie ihn nicht bewegen konnte und die Hand nicht zur Faust schließen konnte. Die Hände seien dabei eiskalt gewesen. Das Sprechen war nicht erschwert. Gleichzeitig Übelkeit und zweimaliges Erbrechen. Sonst keinerlei Beschwerden.

Menses regelmäßig.

Der neurologische Befund ist vollkommen in Ordnung. Es besteht kein Anhalt für organische Veränderungen. Augenhintergrund o. B. Liquor und Encephalogramm o. B. Sensorium während des Anfalls nicht getrübt.

Was mir an diesem Fall bemerkenswert erscheint und deshalb besonders hervorgehoben werden soll, ist die Unfähigkeit, die Hand im migränösen Anfall zu bewegen.

Clark schildert das Vorkommen einer solchen passageren Lähmung. Ebenso Schob, auf dessen kasuistischen Beitrag noch an anderer Stelle einzugehen ist.

Daß es sich bei unseren eigenen letztgebrachten Fällen um atypische Migränefälle handelte, steht ohne Zweifel fest. Bei den lokaldiagnostischen Erwägungen des migränösen Geschehens muß aber betont werden, daß es sich nicht um eine sogenannte Augenmigräne handelt, die mit Ausfällen von seiten des Oculomotorius einhergeht. Das kasuistische Material der Literatur bringt nämlich Krankheitsbilder mit den eben geschilderten Begleitsymptomen nur unter dem Bilde einer Augenmigräne.

So sind z. B. feine Muskelzuckungen im Bereich der Gesichtsmuskulatur, wie in unserem Fall 4, nur bei besonders schweren Formen der ophthalmoplegischen Migräne beschrieben worden, wobei dann allerdings kaum wesentliche Bewegungseffekte auftraten und ziemlich schnell wieder verschwanden (Flatau, Thomas). Auf derartige Erscheinungen hat auch Cornu hingewiesen.

Flatau warnt davor, solche Zustände als Reizung der peripheren Gesichtsnerven anzusehen, und läßt die Frage offen, ob es sich in solchen Fällen nicht um abortive Formen eines Jacksonschen Anfalles handele.

Wirkliche Paresen des Facialis bei der Migräne sind außerordentlich selten. Vor allem aber Dauerausfälle. Aber gerade unsere Fälle haben gezeigt, daß zentral bedingte Paresen vorkommen können, die sogar, wie im Fall 4 noch nach zwei Jahren erkennbar sind.

Es seien einige Beispiele angeführt aus der spärlichen Kasuistik der Facialisparesen bei Migräne.

Bei einer Patientin Hudovernigs fand bei einem der Anfälle eine Parese des mittleren Facialisastes statt.

Die von Cantalamessa und Mingazzini publizierten Krankheitsbilder zeigen, daß eine Facialisbeteiligung statthaben kann in Form einer Lähmung bei Augenmigräne.

Einen solchen Fall konnte Rossolimo bereits 1901 angeben.

Auch das Symptom der motorischen Aphasie, verbunden mit sensiblen und motorischen Störungen ist bezeichnend für die ophthalmoplegische Form, kann aber, wie unsere Fälle gezeigt haben und auch noch aus weiteren Beobachtungen zu ersehen sein wird, ohne Beteiligung der Augenmuskulatur auftreten.

Bereits Liveiing hat auf solche paroxysmalen Sprachstörungen hingewiesen. Sein Fall, verbunden mit einer rasch zurückgehenden Hemiplegie soll kurz angeführt werden: Typische Migräne bei hereditär belastetem Patienten, in Verbindung mit Ideenkonfusionen, stuporösen Zuständen und Aphasie. Nach einer Woche Besserung der Sprache, dann erneute Attacke mit Schlaflosigkeit und rechtsseitiger Hemiplegie. Puls 40°. Es trat während kürzester Zeit Besserung ein.

Einige eigene Beobachtungen:

Beobachtung 6:

40jähriger Maurer, dessen Familienanamnese o. B. ist. Frau und 6 Kinder leben und sind gesund. Patient habe normale Entwicklung durchgemacht. Früher immer kerngesund gewesen.

Hat keine Schwierigkeiten im Beruf gehabt.

Jetzige Beschwerden: Seit 1935 plötzlich Schwindelgefühl beim Beugen des Kopfes nach hinten. Es werde ihm dann schwarz vor den Augen, er habe Flimmererscheinungen, es drehe sich alles um ihn herum. Erbrechen komme dabei manchmal vor. Die Gelenke würden dann schlaff, und das Gefühl schwinde aus den Fingern. Ein Schließen der Hand sei dann nicht möglich. Während des Anfalls bleibe ihm dann auch die Sprache weg. Er könne mehrere Stunden keinen Ton herausbringen, und die Zunge könne nicht bewegt werden. Nach diesen Zuständen heftigste Kopfschmerzen über dem linken Auge.

Keine Geschlechtskrankheiten, kein Alkohol- und Nikotinabusus. Ein neurologischer Befund ist nicht zu erheben. Patient erhält Bellergal und wird entlassen.

Stellt sich nach drei Monaten wieder vor. Die Kopfschmerzen haben sich wesentlich gebessert. Auch die Schwindelanfälle sind seltener geworden. Der Befund ergibt gegenüber dem letzten keine Änderung. Augenhintergrund o. B.

Beobachtung 7:

43jähriger Arbeiter, dessen Familienanamnese o. B. ist. Seit dem 15. Lebensjahr viel Kopfschmerzen in längeren und kürzeren Abständen, Flimmern vor den Augen und starke Lichtempfindlichkeit. Öfters Brechreiz dabei. Allmählich seien die Augen schlechter geworden. Bei den Kopfschmerzanfällen sei es ihm nicht möglich gewesen zu sprechen. Die Zunge sei dann schwer und liege wie ein Kloß im Munde. Im Arm dabei eigenartige Kribbelgefühle, und zwar in der entgegengesetzten Seite wie die Kopfschmerzen.

Neurologisch ist kein Befund zu erheben.

Daß derartige aphathische Zustände bei atypischer Migräne gar nicht so selten sind, geht aus einer Aufstellung Liveings hervor. Er fand unter 60 Fällen fünfzehnmal aphathische Störungen, im allgemeinen aber nur in Verbindung mit der Augenmigräne.

Wie wären nun die sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen der Migräne an den Extremitäten zu werten?

Hugo Richter glaubt überhaupt nicht, daß sensible Störungen auf die untere Extremität übergreifen können, wenn sie aber doch vorkämen, dann hält er die Mitbeteiligung der motorischen Bahnen aus dem Rindengebiet für wahrscheinlich.

Ebenso glaubt auch Christiansen, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem sensiblen Jackson-Anfall zu haben mit seinem Hinweis, daß die Gefühlsstörungen bei Migräne die unteren Extremitäten verschonen, wohl aber zwischen rechter und linker oberer wechseln können. Ein kasuistischer Fall Hugo Richters soll hier kurz zitiert werden, wo eine Migräne mit den selten beschriebenen Ausfallserscheinungen an den unteren Extremitäten einherging:

Typische Anfälle, zunächst als sogenannte ophthalmoplegische Form mit Oculomotoriuslähmung. Ein Jahr später Facialislähmung, Nachziehen des linken Beins und Verlust des Feingefühls im linken Arm. Nach drei Monaten sind die Erscheinungen verschwunden.

In diesem Zusammenhang sei noch auf ein von Rosenberg angegebenes Krankheitsbild hingewiesen:

Über den allgemeinen Verlauf soll nichts Näheres gesagt werden, da er unserem Fall 4 gleicht. Epikritisch hält Verfasser die corticale Bedingtheit der Anfälle für sicher. Was diesem Fall aber noch den Stempel des aus dem Rahmen fallenden aufdrückt, ist einerseits der immer örtlich gleichmäßige Ablauf, der den Schluß auf eine bestimmt lokalisierte Rindenaffektion zuläßt, und die andererseits die den Anfällen regelmäßig nachfolgende Lähmung. Das Eingeschlafensein eines Armes hält danach etwa eine Stunde an, taube Stellen an den Mundwinkeln bestehen bis zu einigen Wochen Dauer. Erklärung des Verfassers:

„Das sind wohl nicht mehr Anfälle, sondern sensible Lähmungen, etwas ganz Analoges zu den postepileptischen motorischen Lähmungen."

Dieser Auffassung steht die Gordon Holmes gegenüber, der das Taubheitsgefühl nicht als Ausfall, sondern direkt als gesteigerte Tätigkeit der entsprechenden Rindenteile wertet.

Die Annahme einer sensiblen Lähmung glaubt der Autor Rosenberg so begründen zu können, daß er als Ausgangspunkt für seine Überlegungen in die hintere Zentralwindung gewisse Punkte lokalisiert, in Analogie zu den „locis" der vorderen Zentralwindung, die auf Reizsetzung zu bestimmten Erscheinungen führen. An Hand seines Falles, der genau so gelagert ist wie der von uns angeführte Nr. 4 und der eben angeführten Hypothese, sollen also sensible Lähmungen corticalen Ursprungs vorliegen. Als Erklärung glaubt er einen kleinen encephalitischen Herd im Daumenmundwinkelgebiet des unteren Teiles der hinteren Zentralwindung annehmen zu müssen.

Ob diesen Erklärungsversuchen, die für die eben angeführten Begleiterscheinungen atypischer Natur gebracht wurden, mehr als theoretische Bedeutung zukommt, vermag nicht so ohne weiteres gesagt werden, da ein Beweis durch pathophysiologische Unterlagen nicht erbracht werden kann und wohl auch kaum zu erbringen ist.

Aus dem kasuistischen Material ist jedenfalls klar zu ersehen, welche Schwierigkeiten der Präzisierung des Migränebegriffs in atypischen Fällen entgegenstehen. Endlich sollen noch die paretischen Erscheinungen bei atypischer Migräne kurz beleuchtet werden.

Oppenheim sah in drei Fällen Hemiparesen mit Migräneanfällen abwechseln, bei raschem Abklingen der paretischen Erscheinungen.

Ein Fall, der wegen seiner Analogie zu unseren Fällen bemerkenswert ist, stammt von Hugo Richter: Eine seit 25 Jahren an atypischer Migräne leidende Frau bekommt eine ophthalmoplegische Migräne mit rechter Oculomotoriuslähmung. Ein Jahr später Facialislähmung mit Hemiparese der linken Extremitäten. Auch bestanden Reizsymptome des Trigeminus. Nach einiger Zeit völlige Besserung.

Aus den zitierten Fällen mag zu ersehen sein, daß gerade die Augenmigräne mit den schwersten Begleiterscheinungen einhergehen kann, wie periphere und zentrale Facialis- und Oculomotoriuslähmung, Hemiplegien, Paresen, Parästhesien und motorische Aphasie. Daß aber alle diese schweren Begleiterscheinungen auch bei nicht ophthalmoplegischer Migräne auftreten können, haben unsere Fälle eindeutig gezeigt und soll auch noch durch Beobachtungen anderer Autoren belegt werden. A. Pelz gibt einen solchen Fall an:

Patient, hereditär stark belastet, gerät in einen status hemicranicus, der drei Wochen lang anhält. Nach dieser Zeit erleidet er einen typischen Migräneanfall. Bei diesem war der rechte Arm schlaff aus dem Bett gesunken, der rechte Mundwinkel habe nach unten gehangen. Der Patient habe dabei so gesprochen, daß man ihn habe nicht verstehen können. Nach einer Stunde sei alles vorüber gewesen. Die Untersuchung zeigte keinerlei Anhaltspunkte für organische Schädigung. Der Fall beweist, ebenso wie die unsrigen, daß Aphasie und Hemiplegie mit zentraler Facialisparese vorkommen, wobei nach Ansicht Flataus und Oppenheims die Aphasie immer eine motorische ist.

Die Flüchtigkeit der Erscheinungen spricht für das Vorhandensein des migränösen Syndroms. Eine Gegenüberstellung zu unseren Beobachtungen erscheint mir insofern wertvoll, als keineswegs immer die Dauer der migränosen Erscheinungen (status hemicranicus) der Schwere der objektiven Symptome entspricht, und daß das Auftreten motorischer Störungen in Extremitäten und der Sprache nicht immer an eine ophthamoplegische Form der Migräne gebunden zu sein braucht.

Bei der prognostischen Beurteilung der von mir gebrachten Fälle wäre auf die Tatsache zu verweisen, daß trotz der Schwere der Erscheinungen diese immer wieder in kürzester Zeit abgeklungen sind, und außer einer kaum wahrnehmbaren centralen Facialisparese bei Fall 4 Dauerschädigungen nicht zurückgeblieben sind.

Bei diesem Patienten sind im Gegenteil während zwei Jahren keine neuen Anfälle aufgetreten. Obwohl dieser Fall als schwere Migräne imponierte, ist doch die Prognose als durchaus günstig zu bezeichnen, und wir schließen uns dem Urteil einer großen Anzahl von Migräneforschern an, die im Sistieren oder Abnehmen der Migräneattacken kein „signum mali ominis" sehen. Demgegenüber steht die Ansicht Charcots und Liveiings, die dem Schwinden der migränösen Attacken eine üble Bedeutung beigemessen haben, insofern, als sie das Aufhören in Verbindung brachten mit beginnender Gefäß- und „Gehirnentartung".

Weiterhin glaube ich auch nicht, daß wir in Anwendung auf unsere gegebenen Fälle, die Ansicht Flataus teilen dürfen, daß, je mehr sich ein Krankheitsbild der Augenmigräne in seiner Symptomengruppierung nähert, desto mehr die Gefahr einer Komplikation mit epileptischen Erscheinungen zur Geltung kommt.

Diese Ansicht wird heute auch nicht mehr in der Fachliteratur vertreten, zumal die klinischen Erfahrungen gegen eine solche Annahme sprechen.

Derartige ophthalmoplegische Migräneformen sind wohl die mit den mannigfaltigsten Begleiterscheinungen einhergehenden Fälle, und deshalb leichter geeignet, zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten zu führen.

Ein solcher Fall, der weitgehende Ähnlichkeit zeigt mit den bisher besprochenen, bei dem aber Ausfallserscheinungen von seiten der Augenmuskeln bzw. deren Kerne und Bahnen im Vordergrund stehen, sei noch kurz angeführt.

Beobachtung 8:

Es handelt sich um ein 58jähriges Fräulein, dessen Familienanamnese bemerkenswert ist. Die Mutter litt an Migräne, auch eine Tante, Vater sei sehr nervös gewesen. Alle Geschwister, ein Bruder und zwei Schwestern, leiden an typischer Migräne (seit frühester Jugend). Sonst keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie.

Eigenanamnese:

Patientin gibt an, solange wie sie denken könne, schon an Kopfschmerzen zu leiden. Beginn meist nachmittags, mit Schüttelfröstén verbunden. Wenn sie als Kind Kopfschmerzen gehabt habe, habe sie nicht sprechen und auch nicht lesen können. Beim Versuch zu schreiben, habe sie sich dauernd verschrieben. Ein Heuschnupfen bestehe seit 1902/03, dabei Lufthunger und Atemnot. Während der letzten 15 Jahre träten die Kopfschmerzen etwa alle 4 bis 5 Wochen auf, früher sehr viel häufiger. Besonders heftig in den Entwicklungsjahren. In letzter Zeit auch Auftreten anginapectorisähnlicher Beschwerden. Verlauf des Anfalls: Gewöhnlich um das linke Auge herum einsetzend, meist halbseitig, dabei auch manchmal Sehstörungen, in der Art, daß sie nur auf dem einen Auge deutlich sah, mit beiden zusammen aber nicht. Dabei heftigste Trigeminus- und Occipitalneuralgien. Vor drei Wochen, bei einem solchen Anfall wieder plötzlich Sehstörungen: Doppeltsehen, dabei hätten die Bilder übereinander gestanden.

Alkohol-Nikotinabusus, inf. ven. negat.

Befund:

Patientin in ausreichendem Kräfte- und Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blaß. Schleimhäute mäßig durchblutet. Kopf frei beweglich. Trigeminus beiderseits druckschmerzhaft. Grobschlägiger Nystagmus, beim Blick nach der Seite und nach oben. Bei Blickbewegungen ist Blick nach oben eingeschränkt, rechts stärker als links. Kommandoblick nach oben ist nicht ausführbar.

Augenhintergrund: o. B. Pupillen gleich weit rund, reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Innervation der Gesichtsmuskulatur intakt. Trigeminus motorisch und sensibel intakt. Gehör herabgesetzt. Zunge wird schnell und gerade herausgestreckt. Gaumensegel seitengleich gehoben.

Innere Organe bieten keinen nennenswerten Befund.

R. R. 135/90.

Obere Extremität: Tonus, Trophik, grobe Kraft o. B. Eigenreflexe seitengleich gut auslösbar. Meyer bds. +, Bauchdeckenreflexe +. Untere

Extremität zeigt neurologisch keinen Befund. Lumbalpunktion ergibt normale Werte. Allerdings treten starke postpunktionelle Beschwerden auf.

Nach der Vorgeschichte handelt es sich um die ophthalmoplegische Form der Migräne. Vertikale Blicklähmung und Augenmuskelparese sind darauf zurückzuführen. Die Patientin wird einige Wochen später nachuntersucht. Dabei zeigt sich eine fast völlige Zurückbildung der während des Migräneanfalles aufgetretenen Augenmuskellähmung und Blickparese, von denen nach etwa drei Monaten nichts mehr festzustellen ist.

Wenn wir kurz die Pathogenese des migränösen Geschehens bei atypischen Fällen erörtern sollen, so muß von vornherein darauf hingewiesen werden, daß ein solcher Versuch auf theoretischen Überlegungen aufgebaut ist. Es ist eben kaum möglich gewesen, das klinische Symptomenbild auf pathophysiologische Beobachtungen am Gehirn zu stützen. Die heute von den meisten Forschern anerkannte Theorie sucht die Gründe für den Migräneanfall und seinen Begleiterscheinungen in einem Gefäßkrampf, den man aber bei der Migräne nicht in das Großgehirn zu verlegen sich berechtigt glaubte.

Da in unseren geschilderten Fällen mit dem Auftreten von aphasischen Störungen die untere Frontalwindung als geschädigt angesehen werden muß, und auch die durch Lähmung bedingten Ausfallserscheinungen in Arm und Gesicht, auch apraktische und agraphische Störungen, auf eine Rindenbeteiligung hinweisen, dürfte die von Richter vertretene Annahme eines auf die Arteria vertabrelis beschränkten Gefäß-Krampfes nicht zu Recht bestehen.

Neben diesem cortikalen Gebiet dürften außerdem noch das Mittelhirn, wie auch der Occipitallappen und das Cerebellum beteiligt sein. Die Vielheit der an verschiedensten Stellen lokalisierten Herdsymptome ist eigentlich nur durch eine Anämie von Gefäßpasmen zu erklären.

Hugo Richter glaubt, die hemiplegischen Störungen, namentlich wenn sie mit Beteiligung von Nervus 7 einhergehen, in die Gegend unterhalb der inneren Kapsel verlegen zu müssen. Da solche Fälle mit Aphasie und zentralen Paresen und peripherer Trigeminus- und Facialisbeteiligung noch nicht angegeben sind, möchte ich doch, bei Kenntnis z. B. des Falles 4, annehmen, daß die paroxysmalen Schädigungen oberhalb und unterhalb der inneren Kapsel lokalisiert sind.

Waren wir bei den angeführten Fällen nur in der Lage, auf die Wahrscheinlichkeit einer zentral gelegenen Schädigung hinzuweisen, so soll im folgendem der Beweis für eine Hirnschädigung im Verlauf eines Migräneanfalls erbracht werden. Folche Befunde, wie der folgende, sollen nach Hugo Richter außerordentlich selten vorkommen. Es sollen die Störungen das Mittel- und Nachhirn einerseits und den Hinterhauptslappen andererseits betreffen. Nach Auffassung Hugo Richters bleibt die Rinde von dem migränösen Prozeß verschont, weil noch nie die typischen Rindenreizsymptome aufgetreten seien. Er verlegt die Ursache der seltenen Migränefälle mit Paresen in tiefer gelegene Abschnitte.

Nach Kenntnis der bisher gebrachten Fälle können wir diese Ansicht nicht teilen.

Insofern erscheint deshalb die Veröffentlichung eines weiteren Falles besonders wertvoll, bei dem uns der Sektionsbefund gestattet, pathophysiologische Vorgänge in Beziehung zu setzen mit den klinischen Symptomen und Beobachtungen.

Beobachtung 9:

47jähriges Fräulein wird in die Klinik eingeliefert.

Familienanamnese:

Vater der Patientin 1922 an Grippe verstorben. Mutter lebt noch, leidet am Star und einer linksseitigen Hemicranie, die nach einigen Stunden Schlaf wieder in Ordnung ist. Drei Brüder leben und sind gesund. Einer davon leidet an Kopfschmerzen. Aus der Familie der Mutter leiden noch mehrere Personen an heftigen, anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen. Eine Tante der Patientin hatte in der Jugend die fallende Sucht, die nach der Heirat ausblieb, dafür aber eine Migräne an ihre Stelle trat.

Eigenanamnese:

Patientin gibt an, seit ihrem 13. Lebensjahr an Kopfschmerzen zu leiden, die regelmäßig alle vier Wochen mit Beginn der Regel auftreten. In früheren Jahren häufig mit Erbrechen verbunden gewesen. Die Schmerzen seien immer so heftig, daß sie habe im Bett liegen müssen und oft die Schule versäumt habe. Während des Anfalles Flimmern vor den Augen, bei großer Empfindlichkeit gegen helles Licht und Geräusche. Dauer der Schmerzen etwa einen Tag.

Nach Angabe ihres Arztes erkrankte sie am 10. März 1938 mit heftigsten Kopfschmerzen und Temperatursteigerung bis 39 ° und starkem Erbrechen, welches zwei Tage lang anhielt. Am 14. März Besserung des Zustandes soweit, daß sie zum Dienst gehen konnte, aber ihre Arbeit wieder unterbrechen mußte. Seit dem 16. März besteht starkes Schwindelgefühl, mit positivem Romberg und leichter Facialisparese.

17. März: Halbseitenlähmung links und starke Benommenheit.

Blutdruck: 150 mm Hg. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Bei der Klinikaufnahme macht sie noch folgende Angaben:

Beginn ihrer Krankheit vor acht Tagen. Sie sei um 7 Uhr aufgestanden und habe eine Viertelstunde später Erbrechen und heftige Schmerzen der linken Kopfseite bekommen. Sie sei dabei nicht umgefallen. Das Erbrechen sei immer heftiger geworden, und sie habe im Bett bleiben müssen bis zum 13. März. Sehstörungen und Lähmungen habe sie nicht bemerkt. Am 14. März habe sie zu arbeiten versucht. Dabei aber noch Kopfschmerzen, besonders bei jedem Schritt. An diesem Tage habe auch Schwindel eingesetzt. Das dauernde Erbrechen sei das Quälendste gewesen. Etwa in derselben Zeit sei auch die Sprache undeutlich geworden, „es wackelte der Unterkiefer". Seit dem 14. März sei der linke Arm schlapp. Patientin weiß nicht anzugeben, ob dieser Zustand sich langsam oder schnell entwickelt hat. Jetzt ist sie außerstande, den Arm zu bewegen, negiert aber Lähmungserscheinungen.

Nach Angaben der Mutter hat sie täglich bis zu 10 Zigaretten geraucht und viel Bohnenkaffee getrunken.

Befund (bei der Aufnahme am 17. März):

Patientin ist nicht benommen und gibt klare Antworten auf Frage nach Ort und Zeit. Es besteht eine Blickschwäche nach links, und Facialisparese nach links mit Ausnahme des Stirnastes. Pupillen etwas entrundet, genügende Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz. Beide Papillen nach lateral scharf, nach medial unscharf begrenzt. Sprache verwaschen. Rechte Kopfseite klopfempfindlich. Am linken Arm ist der Tonus herabgesetzt, es besteht schlaffe Parese.

Biceps- und Tricepssehnenreflexe lebhaft.

Linkes Bein: Tonus heraufgesetzt, spastische Parese, Patellarsehnenreflex beidseitig positiv, links stärker.

Babinski, Gordon, Oppenheim links positiv.

Allgemeinstatus: Große, kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Hautfarbe etwas gelblich, keine Cyanose.

Kopf: Augenbewegungen nach rechts frei, Bulbi folgen nach links bis zur Mittellinie. Rechte Schläfengegend druck- und klopfschmerzhaft. Sensibilität nicht sicher prüfbar.

Hals, Herz, Lunge o. B. R. R. 140/75. Abdomen weich, kein Druckschmerz. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

18. März: Patientin ist schwer benommen, nicht ansprechbar, abends und nachmittags klar. Ist örtlich, aber nicht zeitlich orientiert.

19. März: Benommenheit dauert an. Nach Traubenzuckerinjektion den ganzen Vormittag tiefer Schlaf, aus dem sie nicht erweckbar ist. Pupille ist beiderseits normal.

Rechter Arm: Tonus erhöht, wird gut bewegt.

Linker Arm: Abwehrbewegungen, Tonus schlaff, Reflexe gut auslösbar. An Beinen besteht geringe Tonuserhöhung.

Patellarsehenreflexe rechts und links nicht auslösbar.

Dasselbe Verhalten zeigt der Achillessehnenreflex.

Babinski beiderseits sehr deutlich, besonders links. Er ist häufig durch Berührung des Unterschenkels auslösbar.

Oppenheim und Gordon beiderseits positiv. Beugesynergie.

20. März: Status idem.

Temperaturerhöhung zwischen 38 und 39 °

21. März: Patientin ist bewußtlos, reagiert überhaupt nicht. Temperatur unverändert, schwitzt stark. R. R. 140/80. Auslösbarkeit der Reflexe wechselt nach Konstanz und Stärke.

22. März: Temperatur steigt am Abend auf 40 °. Der bisher nicht beschleunigte Puls steigt auf 100 pro Minute. Kreislaufschwäche.

Urin: Albumen: ++, Zucker —.

23. März: Exitus letalis.

Das Blutbild zeigte, außer einer Leucocytose von 12 000, keine Besonderheiten. Senkung: 21 mm nach Westergreen.

Lumbalpunktion ergab klaren Liquor mit 26/3 Zellen, sonst kaum pathologisch verändert. Eine Druckerhöhung von 260 mm Wasser war allerdings auffallend.

Das Röntgenbild des Schädels zeigte keine Besonderheiten.

Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Die Sektion wurde im Pathologischen Institut der Universität vorgenommen. Herr Professor Gruber war so freundlich, mir den Sektionsbefund für die Veröffentlichung zu überlassen.

Sektionsbefund:

Klinische Diagnose: Blutung der Capsula interna.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hühnereigroßer Erweichungsherd im rechten Schädellappen. Blutige Durchtränkung der weichen Hirnhäute. Neben einigen nicht interessierenden Nebenbefunden lag auch eine Bronchitis vor.

Die histologische Untersuchung wurde von Herrn Dr. Wepler ausgeführt.

Deutliche Zeichen des Hirnödems. Die Struktur des Gehirns ist wohl vorwiegend vorhanden, doch finden sich recht erhebliche Gliawucherungen in der grauen Substanz. Im Rindengebiet deutliche Neurinophagie und kleinere völlig zerstörte Hirngebiete. In der Umgebung größerer Ringblutungen, aber nirgends Zeichen einer perivasculären Entzündung oder nur geringer Atherosklerose.

Im Thalamus dieselben Veränderungen wie in den übrigen Stammganglien. Eigentliche Erweichungsherde sind hier nicht festzustellen.

Die Maschen der Leptomeningen sind von frischen und alten Blutungen dicht durchsetzt. In einzelnen Phagocyten Hämosiderinpigment. Die Gefäße lassen nirgends Veränderungen erkennen, die auf eine Arteriosklerose verdächtig wären. In der Substanz der Hirnrinde mehrere kleinere Erweichungsherde, in denen die Markscheiden ausgefallen sind. Entsprechend dem makroskopischen Befund findet sich ein größerer Bezirk, in dem die Hirnsubstanz völlig zerstört ist. In der Umgebung unscharf begrenzte Herde mit völligem Ausfall von Markscheiden und Achsenzylindern. Keine Blutungen, keine Gefäßveränderungen.

Schwer durchblutete Leptomeningen. In den angrenzenden Hirnbezirken kleinere Erweichungsherde. Auch hier keine Gefäßveränderungen.

Auf einem anderen Schnitt zeigen sich vorwiegend ältere Blutungen in die Leptomeningen mit zahlreichen mit Hämosiderin beladenen Zellen. Daneben auch reichlich frische Blutaustritte. Erhebliche Vermehrung der Bindegewebsfasern der weichen Hirnhäute. In Rinde und Mark sehr ausgedehnte frische Erweichungen mit Zerstörung der Faserstruktur bei Erhaltensein der großen Gefäße.

Weiterhin ausgedehnte Erweichungen, vorwiegend im Scheitelhirn rechts. Daneben finden sich degenerative Zeichen in Form von Gliawucherungen und Neuronophagie. Die Leptomeningen waren im Erkrankungsgebiet erheblich durchblutet. Gefäßveränderungen fehlten.

Nach Ansicht des pathologischen Anatomen sind die Erweichungen zweifellos frischeren Datums und können zwanglos auf Gefäßspasmen bezogen werden, da sklerotische Veränderungen völlig fehlten. In ihrer Genese unklar sind die ausgedehnten frischeren und älteren Blutungen in die Maschen der Leptomeningen. Ihre zu den erkrankten Hirngebieten zugehörige Lokalisation spricht für einen ursächlichen Zusammenhang, der aber nicht bewiesen werden kann. An der Diagnose Migräne bei der hereditär schwer belasteten Patientin dürfte kein Zweifel sein.

Es konnte somit der Beweis erbracht werden, daß im Gefolge einer Migräneattacke tatsächlich Erweichungen der Hirnsubstanz auftreten können.

H u g o R i c h t e r nahm an, es sei durchaus naheliegend, daß häufig wiederkehrende Zirkulationsstörungen im Laufe der Zeit zu Parenchymschäden führen könnten, aber mit der Einschränkung, daß solche Zustandsbilder, wie Hemiparesen, die auf die innere Kapsel und die zentralen Ganglien hinwiesen, niemals bei der Migräne beobachtet worden seien. Mit der häufig bei Hemiparesen auftretenden Oculomotoriuslähmung glaubte er einwandfrei den Hinweis gefunden zu haben, daß Läsionen in den Bereich der Brücke zu verlegen seien.

M ö b i u s und G o w e r s hielten es auch für durchaus möglich, daß primäre Veränderungen der Hirnrinde vorkommen können.

F é r é gibt einen Fall an, bei dem häufig mit den Migräneattacken funktionelle Störungen auftraten, die dann aber allmählich zu organischen Störungen

in den beiden Hirnhemisphären, und zwar im Gebiet der 3. Frontalis und der Zentralwindungen geführt haben.

Flatau und Oppenheim hatten Gelegenheit zu beobachten, wie sich im Anschluß an eine Augenmigräne dauernde Hemiparesen einstellen.

Bei den Migränefällen, in denen die motorischen Ausfallserscheinungen nur vorübergehend sind, kann man wohl mit Fischer-Wasels annehmen, daß sich der Gefäßkrampf immer löst, ehe das Gewebe erstickt ist.

Wo es, nach Meinung des eben genannten Forschers doch zu Nekrosen kommt, soll nicht der arterielle Spasmus allein, sondern dieser nur in Verbindung mit einer toxischen Schädigung von Gewebe und Kapillaren dafür verantwortlich gemacht werden. Er sagt darüber: „Eine gleichzeitig bestehende Anämie, eine allgemeine toxische Einwirkung oder eine lokale Schädigung aus irgend einer Ursache, eine funktionelle Überanstrengung müssen sofort die Auswirkungen eines Arterienkrampfes fundamental beeinflussen. Auch kann eine häufige Widerholung der Gefäßkrämpfe deletär werden, daß aus einer leicht reparablen, eine immer schwerere und irreparable Störung wird.

Auf unseren Fall angewandt, scheint diese Annahme nicht unbedingtes Gesetz zu sein. Wenn wir auch sorgfältig nach einer zusätzlichen Schädigung suchen, können wir doch mit Sicherheit keine angeben.

Vilva fordert als Beleg angiospastischer Hirnläsionen das Fehlen eines wirklichen Gefäßverschlusses bei vorhandener Erweichung. Dieser Beleg konnte für unseren Fall erbracht werden.

Die Frage, ob eine Thrombose vorlag oder nicht können wir verneinen, und die Frische des Falles vermag auch den Einwurf, die Thromben könnten resorbiert sein, illusorisch machen. In der Literatur ist immer wieder darauf hingewiesen, daß bei Gehirnläsionen, die auf Spasmen zurückgeführt werden, häufiger als angenommen, organische Leiden zugrunde lägen. In unserem Fall haben wir Anhaltspunkte weder für luische Infektion, Hochdruck- oder Nierenerkrankungen, Arteriosklerose oder einer Pachymeningitis.

Wenn der Blutdruck bei unserer Patientin auch zeitweilig auf 150 mm Hg. anstieg, so glauben wir doch nicht, daß diese geringe Hypertonie den migränösen spastischen Prozeß eventuell beeinflußt hätte.

Die Möglichkeit, daß auch diese verhältnismäßig geringe Blutdruckerhöhung verhängnisvoll werden konnte, besteht selbstverständlich. Gerade das klimakterische Alter unserer Patientin ist Blutdruckschwankungen nach oben wie auch nach unten ausgesetzt.

R. Beuther gibt einen Fall an, wo eine Verschlimmerung bis zur Unerträglichkeit der Migräneanfälle auftrat, im Gefolge einer klimakterischen Blutdrucksteigerung.

Nach Schickele sollen die Ovarien blutdrucksenkende Substanzen produzieren, als Gegenspieler zu den blutdrucksteigernden Substanzen produzierenden Drüsen. Somit folgert er nun, daß nach Ausfall der Ovarien die blutdrucksteigernden Mittel die Oberhand erhielten und damit ein Zustand geschaffen würde, der sich verhängnisvoll auf den migränösen Prozeß auswirken könnte. Zu dieser Auffassung steht allerdings die Tatsache im Widerspruch, daß gerade Migräneanfälle nach Einsetzen der Klimax abflauen, bzw. ganz verschwinden.

Solche Fälle, wo eine Hypertonie auf eine Migräne aufgepfropft, zu einem unglücklichen Ende geführt hat, sind häufig in der Literatur angegeben. Allein Wilder beschrieb vier solcher Fälle.

Als einziges Moment, das zusätzlich auf das neuropathische Verhalten der Gefäße eingewirkt haben könnte, kann der Nikotinabusus der Patientin vermutet werden.

Hahn, Beauvieux u. a. vertreten den Standpunkt, daß nämlich bei einer Migräne mit Dauerausfällen sich unglückliche Kombinationen angioneurotischer Veranlagung und genuiner und toxogener Hypertension, endokriner Störungen, exogener Vergiftungen (Pb., Nikotin usw.) und organische Hirngefäßschäden zur Bildung einer gefährlichen Hirnzirkulationsstörung vereinten.

Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir aber für den deletären Ausgang des Migräneanfalls allein den Gefäßspasmus verantwortlich machen.

Der Internist Karl Westphal hob bereits vor vierzehn Jahren hervor, daß zerebrale Gefäßspasmen deletär werden können, genau wie die peripheren Spasmen bei der Raynaudschen Gangrän.

Ähnliche Fälle mit anatomischem Befund sind in der Literatur nicht häufig angegeben.

R. Peters beschrieb einen Fall, der als Analogen zu dem von uns beschriebenen angesehen werden kann: 25jährige Patientin, seit der Jugend Migräne, besonders während der Menstruation, stirbt plötzlich während der Menses. Autopsie ergibt hühnereigroße Erweichung in der linken Hemisphäre, makroskopisch und mikroskopisch keinerlei Gefäßveränderungen (keine Lues oder Hypertension). Peters nimmt an, daß im Gefolge der Gefäßspasmen Wandnekrosen aufgetreten sind, aus denen die tödliche Blutung stattgefunden hat.

Ein anderer kasuistischer Beitrag stammt von Schob und Hilpert, wo bei einem 63jährigen Oberlehrer im Gefolge einer Migräne Herdläsionen im Gehirn auftraten, allerdings bei starker Arteriosklerose. Dieser Fall erscheint insofern interessant, als ein Sektionsbefund darüber vorliegt mit feingeweblicher Untersuchung des Gehirns.

Dabei hat Hilpert auf das Vorhandensein von Corpora amylacea hingewiesen, die ihm von Wichtigkeit erscheinen. Sie sollen keine Alterserscheinung darstellen, denn Verfasser hat sie auch bei Jugendlichen dann gefunden, wenn aus dem histologischen Bild auf lokale Druck- und Stauungserscheinungen zu schließen war. Besonders die kleinen Kapillaren seien wallartig von diesen Corpora amylacea umgeben gewesen.

Daß diesen Corpora amylacea doch wohl keine allzu große Bedeutung beizumessen ist, können wir aus ihrem Fehlen bei unserem Fall schließen, wo doch sicher mit großer Wahrscheinlichkeit Stauungs- und Druckerscheinungen aufgetreten sind.

Kürzlich erwähnt auch Fahr, daß nicht nur bei der Eklampsie, sondern auch bei Migräne Erweichungen vorkommen können.

Außerdem hat unser Fall den anatomischen und klinischen Beweis für die vielfach behauptete genetische Beziehung zwischen subarachnoidaler Blutung und Migräne geliefert (Flatau, Goldstein, Plötzl). Wir fanden klinisch die Xanthochromie und Pleocytose und anatomisch die frischen und alten Blutungen in den Maschen der Leptomeningen ohne irgendwelche Gefäßveränderungen.

Es wurde schon oft betont, daß die gar nicht so seltenen spontanen subarachnoidalen Blutungen mit Vorliebe junge Menschen betreffen. Sie beginnen häufig

apoplektiform mit heftigen Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, mit und ohne Bewußtseinsstörungen. Lähmungen sind selten.

Zusammenfassend möge nochmals betont werden, daß Spasmen im Gehirn das Gewebe zur Erweichung bringen können, ohne daß eine zusätzliche Schädigung dafür verantwortlich zu machen wäre. Unser Fall hat den Beweis dafür erbracht, daß sich der Gefäßkrampf keineswegs immer löst, ehe das Gewebe erstickt ist (nach Ansicht Fischer-Wasels), zum anderen, daß nicht nur, wie der Migräneforscher Richter meint, das Gebiet der Arteria cerebri post, sondern auch das der Cerebri media und andere Gefäßgebiete befallen werden können.

Die Meningea media-Beteiligung wird auch nahegelegt durch überraschende Erfolge ihrer Ligatur bei Migräne. (Oldberg, zitiert nach Hugo Richter.)

Außerdem hat unsere Beobachtung den klinischen und anatomischen Beweis für die vielfach behauptete genetische Beziehung zwischen subarachnoidaler Blutung und Migräne erbracht. Wir fanden klinisch bei einem typischen Migränezustand eine ausgesprochene Liquorbeteiligung (erhöhter Druck, Xanthochromie, Pleocytose) und anatomisch frische und alte Blutungen in den Maschen der Leptomeningen. Weiter lehrt uns gerade unser Migränefall mit tödlichem Ausgang in therapeutischer Hinsicht, daß man vasomotorische Störungen stets ernst nehmen und auch entsprechend behandeln soll.

Zusammenfassung.

An Hand von drei Beobachtungen glauben wir in dem ersten Abschnitt der Arbeit einen Beitrag zu der für die erbbiologische Begutachtung von Epilepsien außerordentlich wichtigen Frage, inwieweit epileptische Erscheinungen bei der Migräne vorkommen können, liefern zu können. Unsere Migränefälle zeigten so ausgesprochene epileptische Begleiterscheinungen, und es waren bei zwei Beobachtungen die migränösen Symptome soweit in den Hintergrund getreten, daß die Diagnose Epilepsie sehr nahe lag. Bei dem zuerst angeführten bestanden tonisch-klonische Krämpfe und Dämmerzustände, neben Migräneerscheinungen. Trotzdem hätte man sämtliche Erscheinungen nicht auf eine Migräne zurückführen können, wenn nicht die eineiige Zwillingsschwester an einer typischen Migräne gelitten hätte ohne epileptische Symptome. Bemerkenswert ist, daß die Mutter des Zwillingspaares in der Jugend eine typische Migräne mit epileptiformen Begleiterscheinungen hatte. Der zweite Fall verdient insofern eine besondere Beachtung, als er als Epilepsie verkannt wurde und ein Erbgesundheitsverfahren eingeleitet wurde. Eine genaue Analyse ergab aber die vasomotorische Genese der Anfälle. Bei der dritten Beobachtung traten die migränösen Begleiterscheinungen fast ganz in Hintergrund. Das Bild wurde beherrscht von einem Status epilepticus mit deliranten Symptomen.

Bei Beachtung der Tatsache, daß die Ausfälle den Halbseitentyp bevorzugten, ist es sehr wahrscheinlich, daß eine Rindenreizung vorlag. Man muß deshalb annehmen, daß sich die Gefäßspasmen vorwiegend im Gefäßgebiet der Carotis interna abspielten. Diese Annahme verdient eine besondere Erwähnung, als von maßgeblichen Migräneforschern behauptet wird, daß sich der migränöse Prozeß nur im Arteria vertebralis-Gebiet abspielt.

In dem zweiten Teil unserer Arbeit haben wir eine Gruppe von Migränefällen herausgestellt, in denen der Migräneanfall von teils peripheren, teils zentralen Ausfällen von seiten des Nervensystems gefolgt war. Bei der zuletzt erwähnten Beobachtung ist es sogar zu ausgedehnter Hirnerweichung und Blutungen in die Meningen gekommen. Bei diesem außerordentlich selten vorkommenden Fall eines tödlichen Ausgangs einer Migräne konnte sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch nachgewiesen werden, daß eine andere Schädigung für die Erweichung nicht in Frage kam, und es konnte ferner der sichere Beweis geliefert werden, daß sich die Gefäßspasmen nicht nur im Gefäßgebiet der Arteria vertebralis, sondern auch in dem der Arteria carot. int., der cerebri ant. und media abspielen. In dieselbe Richtung wiesen auch die klinischen Beobachtungen der außerdem erwähnten Fälle. Wir sahen u. a. an stets passageren Ausfallserscheinungen Aphasien, Parästhesien, Hemiparesen, nucleäre und supranucleäre Augenmuskelstörungen.

Literaturnachweis:

Barth: Beziehungen der Migräne zu andern Nervenkrankheiten. Dissertation, Leipzig 1909.

Beuther, R.: Über seltene Migräneformen. Dissertation, Rostock 1919.

Buthmann, Käthe: Ein Fall einer atypischen Migräne. Dissertation, Hamburg 1935.

Curschmann: Über einige seltene Formen der Migräne. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.

Curschmann: Im Handbuch der inneren Medizin (Mohr-Stachelin).

Ebstein, Erich: Ein Beitrag der Vorgeschichte der Aphasie. Zeitschrift der Nervenheilkunde, 1915.

Eckstein, Lotte: Zwei Fälle von atypischer Migräne. Dissertation, Freiburg 1932.

Eisen, Nathan: Über ungewöhnliche Migräneanfälle, besonders über Migräneanfälle mit sensiblen Jacksonstörungen. Dissertation, Berlin 1935.

Flatau, Edward: Die Migräne 1912. Die Migräne und ihre Abarten, Handbuch der Neurologie, Band 5.

Hauber, Franz: Migräne und Schmerzdämmerzustände. Dissertation, Berlin 1909.

Heymanowitsch, H. J.: Atypische Migräne, Nervenarzt, Band 4, 1931.

Hadlich, E.: Über Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung auf dem Boden der Migräne. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 75, 1922.

Hiller, F.: Über Angiospasmen im Gehirn. Handbuch der Neurologie, Band 11, 1936.

Hilpert, Paul: Ein Beitrag zur schweren Migräneform mit anatomischem Befund. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Band 97.

Jackson, J. H.: Eine Studie über Krämpfe. Übersetzt von Otto Sittig, Prag 1926.

Lewandowski, M.: Der Kopfschmerz. Handbuch der Neurologie, Band 1, 1910.

Lewandowski, M.: Zirkulationsstörungen des Gehirns. Handbuch der Neurologie, Band 3.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Seite 1830.

Pelz, A.: Über die Beziehungen der Migräne zur Epilepsie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychologie, Band 12, Seite 388.

Richter, Hugo: Die Migräne. Handbuch der Neurologie, Band 17.

Richter, Hugo: Zur Frage der Pathogenese des Migräneanfalls und seiner Beziehungen zum epileptischen Anfall. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychologie, Band 97.

Rosenberg, Max: Über sensible Jacksonanfälle von besonderer Verlaufsform und nachfolgender postepileptischer Lähmung. Der Nervenarzt.

Rosenfeld, M.: Die genuine Epilepsie. Neue Deutsche Klinik, Band 3.

Schob: Beitrag zur Kenntnis der schweren Migräneformen, 1917.

Ständer, N. H.: Epilepsie. Fortschritte der Neurologie und Psychologie. Jahrgang 1936, Seite 12, 20.

Wiener: Zur Kenntnis der Migräne Med. Klinik, 1928, 2.

Lebenslauf.

Ich, Ernst August Fischer, wurde am 9. April 1914 in Kassel geboren.

In Gronau (Hann) besuchte ich die Volksschule und von 1928 bis 1933 das Reformrealgymnasium in Einbeck, wo ich 1933 die Reifeprüfung bestand.

Nach Ableistung des Freiwilligen Werkhalbjahres begann ich mein Medizinstudium in Göttingen und machte dort 1936 mein Physikum.

Nach dem 7. Semester wechselte ich die Hochschule und verbrachte je ein Semester in Danzig und Berlin, um dann wieder während der beiden letzten Studienhalbjahre in Göttingen zu sein. Im Sommer 1938 verfaßte ich meine Doktorarbeit an der dortigen Nervenklinik.

Ende Februar 1939 bestand ich mein ärztliches Staatsexamen und begann mein praktisches Jahr in der Chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen und ging nach zwei Monaten an die Medizinische Klinik nach Danzig, wo ich jetzt noch arbeite.

Am 1. September 1939 erhielt ich meine Bestallung und bin seit dem 1. November 1939 Volontärassistent.